

UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938 - N° 83

NOTIONS ACTUELLES
SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT
DE
L'INFARCTUS INTESTINAL

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 25 Juillet 1938

PAR

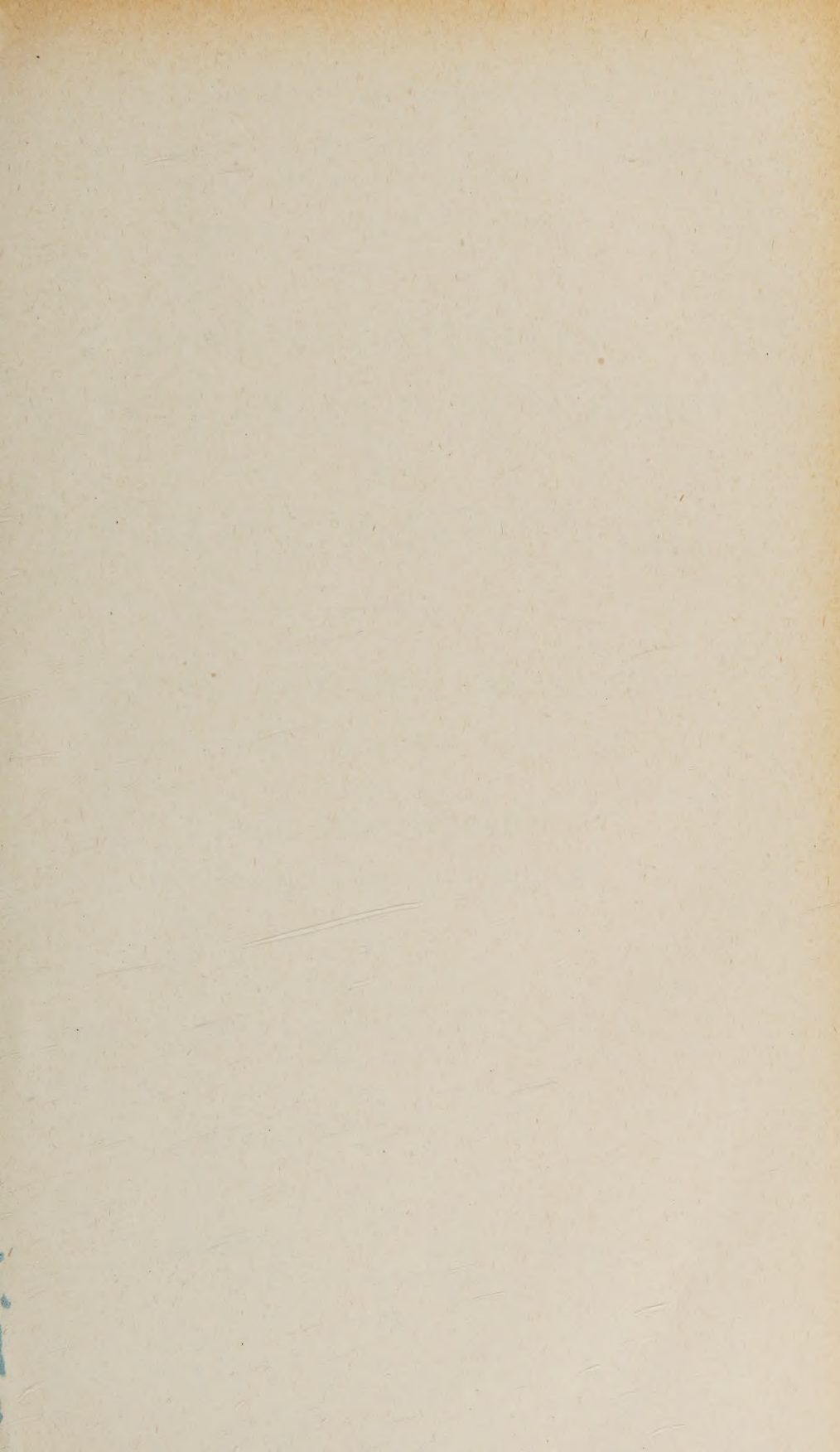
Jean GOUTTENÈGRE

Né à Varetz (Corrèze), le 9 Juillet 1907

Examinateurs de la Thèse	{	MM. PAPIN, professeur.....	Président
		DUVERGEY, professeur.....	Juges
		JEANNENEY, professeur.....	
		MASSÉ, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD.
PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1938



UNIVERSITE DE BORDEAUX
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1937-1938 - N° 83

NOTIONS ACTUELLES
SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT
DE
L'INFARCTUS INTESTINAL

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 25 Juillet 1938

PAR

Jean GOUTTENÈGRE

Né à Varetz (Corrèze), le 9 Juillet 1907

Examinateurs de la Thèse	{	MM. PAPIN, professeur	<i>Président</i>
		DUVERGEY, professeur	<i>Juges</i>
		JEANNENEY, professeur	
		MASSÉ, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE E. DROUILLARD
PLACE DE LA VICTOIRE, 3

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC. — ASSESSEUR : M. LABAT

DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, BEILLE, CASSAËT, CHAVANNAZ, PACHON, C. SIGALAS, SABRAZÈS, BÉGOUIN, DUPOUY.

PROFESSEURS :

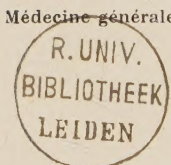
MM.	MM.		
Clinique médicale	MAURIAC	Physiologie.....	FABRE
Clinique chirurgicale et gynécologique...	DUPÉRIÉ	Clinique ophtalmologique .	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale	GUYOT	Clinique chirurgicale infan-	ROCHER
Pathologie et thérapeutique générales ...	PAPIN	tile et orthopédie ..	
Clinique d'accouchements..	CARLES	Clinique médicale des mala-	CRUCHET
Anatomie pathologique et	ANDÉRODIAS	dies des enfants	
microscopie clinique	DAMADE	Chimie biologique et médicale.....	MACHEBŒUF
Anatomie	VILLEMIN	Physique médicale et pharmaceutique ...	WANGERMEZ
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL	Médecine coloniale et Clini-	BONNIN
Hygiène	LEURET	que des maladies exotiques	
Médecine légale et deontologie	LANDE	Clinique des maladies cuta-	PETGES
Electroradiologie et clinique		nées et syphilitiques.....	
d'électricité médicale	RÉCHOU	Clinique des maladies des	DUVERGEY
Chimie	CHELLE	voies urinaires	
Botanique et matière médicale ...	GOLSE	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Pharmacie	VITTE	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Zoologie et parasitologie ...	MANDOUL	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Médecine expérimentale ...	AUBERTIN	Hydrologie thérapeutique et	CREYX
		Climatologie	DUBECO
		Clinique odonto-stomatologique.....	

MM. LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales),

R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.	MM.
Anatomie..... { N...	Chirurgie générale { CHARRIER
Physiologie..... { DUFOUR	LOUBAT
	MASSE
	DARGET
	N...
	Obstétrique RIVIÈRE
	Ophtalmologie BEAUVIEUX
	Oto-rhino-laryngologie DESPONS
	Dermatologie et syphilogra- JOULIA
	phie N...
	Physique médicale N...
	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie. N...



COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.	MM.
Anatomie..... J. BEAUVIEUX	Zoologie et parasitologie ... R. SIGALAS
Physiologie PETITEAU	Physique médicale et pharmaceutique. AURIAC
Médecine opératoire JEANNENEY	Médecine légale DERVILLÉE
Accouchements RIVIÈRE	Urologie DARGET
Pathologie médicale DELMAS-MARSALET	Botanique GIRARD
Ophtalmologie..... CABANNES (en congé)	Bactériologie..... MOUREAU
Puériculture FAUGÈRE	Législation pharmaceutique POPLAWSKI
Pharmacie galénique ... MESNARD	Chimie minérale..... CASTAGNOU

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes..... N...

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

En témoignage de mon affection
et de ma profonde reconnaissance.

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAFARGUE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

Qui a bien voulu nous aider de
ses conseils.

Nous lui en sommes très recon-
naissant.

A MES JUGES

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR F. PAPIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Qui nous a inspiré le sujet de
notre thèse. Nous le remercions
du grand honneur qu'il nous a fait
en acceptant de la présider.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548612_0081

NOTIONS ACTUELLES SUR LA PATHOGÉNIE ET LE TRAITEMENT DE L'INFARCTUS INTESTINAL

INTRODUCTION

A propos d'une observation inédite d'infarctus intestinal que M. le Professeur Papin a eu l'obligeance de nous communiquer, nous avons entrepris dans notre thèse de confronter les opinions pathogéniques actuellement émises au sujet de cette affection.

Le but de notre travail n'est autre que de faire le point des acquisitions pathogéniques et thérapeutiques récentes. A cet effet nous avons consulté toutes les publications parues depuis le rapport de MM. Ameline et Lefebvre au Congrès Français de Chirurgie de 1935.

L'étude de notre observation nous arrêtera assez longtemps car, à l'encontre de nombreux autres cas publiés, nous avons pu recueillir ici des documents cliniques et anatomo-pathologiques dont la discussion offre quelque intérêt. L'examen hématologique en particulier a montré un fait qui n'est rapporté par aucun autre auteur, à savoir l'existence d'une polyglobulie élevée ayant accompagné la période de shock des premiers jours. Nous tenterons de fournir une explication de ces faits.

Nous n'avons pas jugé inutile, malgré l'important rapport du Congrès de Chirurgie, de revenir sur la question de l'infarctus intestinal, non pour reproduire les résultats et conclusions d'ailleurs disparates qui ressortent de ce tra-

vail, mais pour analyser, dans un essai critique, certains points pathogéniques et thérapeutiques nouveaux dont l'étude tend à simplifier et à grouper sous un certain nombre d'idées majeures les interprétations pathogéniques relatives à cette affection. Un tel chapitre de pathogénie eût risqué, en effet, de devenir d'une incompréhensible complexité si un effort de classification ne s'était réalisé dans ces dernières années.

Notre travail sera, nous l'espérons, le reflet de cette évolution actuelle vers des conceptions inspirées seulement par un esprit rigoureux d'observation clinique et expérimentale.

Répondant au désir de MM. Ameline et Lefebvre pour qui « une belle observation humaine prise dans la bonne tradition anatomo-clinique a la valeur de dix expériences sur l'animal et doit être tenue pour fondamentale », nous publierons l'intéressante observation de M. le Professeur Papin, que nous remercions ici de nous avoir inspiré ce travail.

Nous remercions aussi M. le Docteur R. Barroux pour ses utiles conseils et pour l'accueil amical qu'il nous a toujours réservé.

Notre plan sera le suivant :

Chapitre Premier. — GÉNÉRALITÉS.

A. — Définition.

B. — Rappel anatomo-pathologique.

Chapitre II. — ETUDE PATHOGÉNIQUE.

I. — *Infarctus par oblitération vasculaire mécanique.*

A. — Infarctus par oblitération artérielle isolée.

B. — Infarctus par oblitération veineuse isolée.

C. — Infarctus par oblitération artérielle et veineuse associée.

II. — *Infarctus sans oblitération vasculaire mécanique.*

A. — Hypothèse d'une oblitération mécanique mécon-
nue (Lenormant).

B. — Infarctus par infection (Lecène-Moulonguet).

C. — Infarctus fonctionnels par troubles vaso-
moteurs.

a) Par vaso-constriction artérielle (Leriche-Patel
et Gosset).

b) Par vaso-dilatation veineuse (R. Grégoire).

Chapitre III. — DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES.

Laparotomie exploratrice précoce.

Les modes d'intervention sur l'intestin.

Le choix du mode d'intervention sur l'intestin.

Chapitre IV. — OBSERVATION INÉDITE. DISCUSSION.

CONCLUSIONS.

CHAPITRE PREMIER

Généralités

A. — Définition

Un syndrome abdominal avec douleur et collapsus dont la gravité commande l'intervention. La laparotomie montre un *changement de coloration de l'intestin*, qui est plus ou moins noirâtre, inerte sur une certaine étendue; aucune trace de torsion ni de striction. Le mésentère est lui aussi plus ou moins infiltré, épaissi, noirâtre. Les vaisseaux intestinaux-mésentériques *sont thrombosés* ou *non thrombosés*, leurs battements sont affaiblis ou ont totalement disparu. Il y a de la sérosité sanglante dans le péritoine.

On ne peut parler ni d'étranglement, ni de volvulus, ni d'invagination; on porte le diagnostic d'infarctus intestinal.

L'infarctus intestinal en clinique, « c'est l'intestin noir et plein, c'est le boudin noir. Constatation, fait opératoire, cette lésion relève de causes diverses, comporte un pronostic variable, mais elle est tout de même assez bien définie par *son aspect* pour servir de base à nos discussions, et je ne vois pas, dans l'état actuel de nos incertitudes, comment on pourrait remplacer le mot infarctus. » (Moulonguet).

« Gardons ce terme d'infarctus pour l'instant parce qu'il est employé par tout le monde et que chacun comprend ce dont on veut discuter. A la vérité, il vaudrait mieux dire

que chacun croit comprendre ce dont il s'agit. Il n'est guère de terme en médecine plus imprécis, plus vague et même plus propice à l'erreur. On croit désigner une maladie, en fait on ne désigne qu'un *aspect* d'un viscère. C'est un mot aussi indécis que celui d'esthiomène ou d'aposthème. On donne actuellement ce nom à une infiltration sanguine. Ce n'est pas une maladie, *c'est une coloration*. Il est réservé aux viscères. » (R. Grégoire et R. Couvelaire).

Le chirurgien doit se contenter, en effet, d'une connaissance *macroscopique* des lésions puisque la biopsie de l'intestin n'est pas possible.

Ce trouble circulatoire local peut relever de pathogénies multiples que nous étudierons ultérieurement.

En clinique, on réserve le nom d'infarctus intestinal à l'intestin noir en dehors de tout étranglement *persistant* de l'intestin avec son mésentère (hernie externe ou interne, volvulus, invagination, etc.).

C'est une maladie à déterminisme vasculaire et vasomoteur.

Les lésions sont de degrés et de pronostic variables; les unes partiellement ou totalement régressibles, les autres définitives et la gangrène en est la complication fatale en raison de leur siège au voisinage d'une cavité intestinale septique.

L'intestin infarcié reproduit exactement l'aspect d'un étranglement herniaire et, comme pour l'étranglement herniaire, il diffère suivant le moment auquel on l'observe.

On peut distinguer, en effet, dans l'évolution des lésions trois stades successifs :

- 1° La simple stase veineuse sans rupture vasculaire;
- 2° Le stade d'infarctus constitué dans lequel les tissus infarciés sont encore à l'état de simple nécrobiose;*
- 3° Le stade de gangrène septique ou de sphacèle aboutissant du stade précédent.

B. — *Rappel anatomo-pathologique*

En 1911, Lagane, dans sa thèse inspirée par Letulle, fait l'étude microscopique et expérimentale des lésions et les classe en une série de gravité progressivement croissante :

1^{er} degré. — C'est un état de l'intestin caractérisé par sa teinte violacée, par l'épaississement et l'augmentation de consistance de ses parois.

Microscopiquement l'aspect se caractérise par une vasodilatation énorme des veinules de la paroi, vasodilatation surtout marquée pour les veinules et les capillaires de la sous-séreuse, de l'espace cellulaire qui existe entre les deux couches de la musculuse, et enfin et surtout de la sous-muqueuse; dans cette dernière elle est vraiment énorme.

La muqueuse et les autres tuniques sont intactes. Il n'y a pas d'hémorragies interstitielles, il n'y a pas d'œdème et d'infiltration leucocytaire des parois. Expérimentalement cet état résulte de ligatures artérielles étendues, mais insuffisantes à amener l'infarctissement. Il diffère complètement des lésions d'œdème et d'infiltration leucocytaire avec lesquelles d'ailleurs il est possible de le voir se combiner.

2^e degré. — C'est l'infarctissement : c'est-à-dire l'infiltration avec surreplétion par les éléments du sang des parois de l'intestin. Le fait qu'il y a surdistension des tissus différencie l'infarctissement de l'infiltration hémorragique simple.

3^e degré. — Dans le cas précédent les tissus sont surdistendus par le sang, atrophiés par lui, mais le contiennent à la façon d'une éponge retenant un liquide. Ici, au contraire, il y a remplacement de tous les éléments d'un tissu par du sang coagulé.

L'épanchement hémorragique a tout repoussé ou tout détruit et ce n'est qu'un amas de sang que l'on examine. C'est une lésion identique à celle de l'apoplexie cérébrale au

mécanisme près. Ce processus peut exister seul dans l'intestin mais souvent il s'y combine à des troubles nutritifs.

4^e degré. — C'est la nécrose qui se caractérise par la mort aseptique de tous les éléments.

Dans la nécrose ischémique, improprement appelée infarctus blanc, l'intestin apparaît blanchâtre, terne et livide avec un peu d'infiltration sanguine à la limite du mort et du vif; le mésentère est exsangue. Les parois intestinales sont très minces et en imminence de perforation. Dans le cas de Neumann, cependant, elles étaient très épaissies par l'infiltration embryonnaire.

Sur les coupes on ne distingue aucune cellule, aucun noyau.

Lorsque la nécrose s'accompagne d'hémorragies pariétales, on a l'aspect typique du cas précédent dans lequel les éléments du sang remplacent les éléments de tissu intestinal.

On voit un caillot de sang, par endroit criblé de leucocytes, limité par les vestiges de la séreuse et les amas fibrineux de la lumière intestinale. Dans les zones voisines de la région nécrosée on trouve les lésions de l'infarcissement.

5^e degré. — C'est la gangrène hémorragique, complication d'un foyer d'infarctus par intervention des microbes intestinaux. Elle doit être distinguée de la nécrose primitive de l'intestin ou destruction nécrobiotique aseptique des éléments cellulaires.

Sequelles : inflammations chroniques, sclérose de l'intestin, rétrécissements.

A longue échéance, certaines parmi celles des lésions de l'intestin qui auront été curables peuvent aboutir à diverses lésions de colite ou d'entérite chronique, ou même à des rétrécissements.

Lagane, de même que Bolognesi, ont pu les reproduire expérimentalement sur le chien.

Non seulement les infarcissements limités, mais sans

doute, aussi, les infiltrations hémorragiques, les œdèmes, et, d'autre part, les nécroses limitées peuvent entraîner à un degré plus ou moins léger ces lésions de sténose.

Le siège du segment infarcié est très variable : dans l'immense majorité des cas c'est l'intestin grêle qui est atteint. Les observations d'infarctus du colon se comptent.

L'étendue des lésions varie également; elle peut s'étendre à tout l'intestin. L'infarctus de moins de 40 cm. est une exception, habituellement les lésions varient entre 40 cm. et 2 m.; parfois de petites zones alternent avec des zones d'apparence saine, la limite entre la portion malade et la portion saine de l'intestin est généralement nette. Cependant cette limite de démarcation peut décroître graduellement. Cette dégradation serait due au jeu des anastomoses intrapariétales.

Au stade de sphacèle, le segment infarcié est couvert de fausses membranes ou d'un simple exsudat fibrineux et devient verdâtre d'aspect gangreneux.

En amont de la portion infarciée, l'intestin est en général dilaté, quelquefois de calibre normal. En aval, par contre, il est toujours aplati, vide et mince.

L'intestin contient du sang plus ou moins noir, fluide ou en caillots.

L'abdomen renferme toujours un liquide séro-sanguinolent, parfois sanglant avec des caillots, exceptionnellement citrin. Il est inodore, rarement fétide ou il le devient tardivement lorsque la péritonite se déclare. *L'examen bactériologique* en a été fait; il s'est montré stérile, du moins au début, avant la période de péritonite.

Le mésentère est épaissi, infiltré en triangle à base intestinale ou en bande plus ou moins large, parallèle à l'intestin.

CHAPITRE II

Etude Pathogénique

L'infarctus est la conséquence d'un trouble circulatoire local. Il est des cas où la laparotomie permet de découvrir un obstacle mécanique grossier qui a pu interrompre ou gêner le courant sanguin. La cause de l'oblitération vasculaire peut être *extrinsèque* (compression par tumeur ou par bride, adhérences, étranglement, etc.) ou *intrinsèque* (embolie ou thrombose dans l'une des artères mésentériques, ou phlébite thrombosante dans une veine mésentérique).

D'autres fois le chirurgien ne trouve rien et c'est l'examen microscopique de la pièce réséquée qui révèle *l'oblitération des artérioles ou des veinules intrapariétales*.

Il est des cas, enfin, ou en dépit des examens les plus soigneux il est impossible de mettre en évidence un obstacle mécanique au cours du sang. Jusqu'à ces dernières années ces infarctus restaient « inexplicables » cryptogénétiques. Nous savons aujourd'hui, depuis les travaux de R. Grégoire, que l'oblitération mécanique des artères ou des veines n'est pas du tout nécessaire à la production des lésions de l'infarctus.

Deux variétés d'infarctus sont donc actuellement connues :

- I. — L'infarctus par oblitération vasculaire mécanique.
- II. — L'infarctus sans oblitération vasculaire mécanique d'origine fonctionnelle ou infectieuse.

I. — L'INFARCTUS PAR OBLITÉRATION VASCULAIRE
MÉCANIQUE

Trois mécanismes peuvent le déterminer :

- A. — L'oblitération artérielle isolée.
- B. — L'oblitération veineuse isolée.
- C. — L'oblitération artérielle et veineuse associée.

A. — *Infarctus par oblitération artérielle isolée.*

L'explication classique est basée sur la conclusion énoncée par Litten en 1875 à la suite de ses expériences.

L'artère mésentérique supérieure qui anatomiquement est une artère anastomotique est, au point de vue fonctionnel, une artère terminale.

C'est-à-dire qu'en cas d'oblitération les anastomoses ne peuvent rétablir une circulation suffisante dans le territoire privé de son irrigation directe.

Dans une première phase l'oblitération crée l'ischémie de la portion d'intestin correspondante. Les capillaires n'ayant plus d'apport oxygéné, les tissus étant mal nourris vont s'altérer.

Dans une deuxième phase au niveau des radicules de la veine mésentérique s'exercera la pression veineuse; en effet, le sang de la veine cave inférieure, de la veine porte, du tronc de la veine mésentérique reflue vers la périphérie : étant donné que la pression sanguine *a tergo* n'existe plus, que la pression positive abdominale se fait sentir et qu'enfin les radicules mésentériques sont dépourvues de valvules.

Si, à ces causes mécaniques, on ajoute les altérations de l'endothélium capillaire par l'ischémie artérielle, par les micro-organismes intestinaux, on s'explique que les capillaires surdistendus et altérés éclatent ou se laissent simplement traverser par les éléments du sang qu'ils contiennent, qu'il y ait hémorragie diapédétique, érythro-diapédèse.

Ainsi se constitue peu à peu l'infiltration hémorragique de l'intestin, le sang extravasé étant surtout de provenance veineuse, une faible part résultant de l'afflux du sang artériel par les collatérales.

Tous les expérimentateurs ont noté que chez le chien l'infarctus par ligature artérielle ne se produit pas instantanément. D'après R. Fontaine et J. Kunlin, les lésions mettent un temps variable mais au moins huit à dix heures à se constituer.

En somme le processus de la formation d'un infarctus par oblitération artérielle fait intervenir, au premier chef, deux facteurs :

1° Un facteur hydraulique : la pression veineuse.

2° Un facteur anatomo-physio-pathologique : l'altération des parois capillaires et des tissus par le manque de sang oxygéné.

De ces deux facteurs, l'altération des parois capillaires joue le rôle capital, sinon, comment admettre que ces capillaires deviennent perméables ou se laissent rupturer sous l'effet de la seule pression veineuse, alors qu'à l'état normal ils supportent à la fois cette même pression veineuse et en plus la pression artérielle bien supérieure ?

Et comme cette altération est surtout le fait de l'ischémie, qui est elle-même le résultat d'une circulation anastomotique insuffisante, on voit qu'en définitive, c'est le jeu des anastomoses qui conditionne avant tout la production de l'infarctus par oblitération artérielle.

Si les anastomoses jouent, l'infarctus pourra ne pas se produire. La clinique le démontre.

Chez l'homme, en effet, à l'encontre de ce que croyait Litten, l'arrêt de la circulation de l'intestin grêle n'est pas une conséquence fatale de l'oblitération du tronc de l'artère mésentérique supérieure ou de ses grosses branches de division. Deux faits suffisent à le prouver.

C'est, d'une part, la rareté des cas d'infarctus survenus après ligature pour blessure traumatique ou opératoire. On

a dû pourtant pincer et lier plus d'une fois l'artère ou ses grosses branches au cours de laparotomies pour plaies de l'abdomen ou pour extirpation de tumeurs telles que kystes du pancréas ou du mésentère.

C'est, d'autre part, l'existence de nombreux cas d'oblitérations artérielles sans infarctus publiés depuis l'observation nécropsique princeps de J. Chiene où il trouva une artère mésentérique supérieure complètement thrombosée et un intestin grêle absolument indemne de toute lésion; l'artère mésentérique inférieure était aussi grosse que l'iliaque externe. Farah cite encore neuf observations de Klein, trois observations de Brady, les cas de Karcher, Kolbing, Wirchow, Lépine, Deckart, deux cas de Deaver, deux cas de Peck, un cas de Reed, où l'oblitération artérielle n'a pas entraîné de lésions irréparables de l'intestin. Ce qui ne peut s'expliquer que par l'entrée en jeu d'une circulation anastomotique.

Pour que celle-ci ne joue pas et que l'infarctus se produise, il faut qu'en plus de l'oblitération artérielle interviennent des facteurs adjuvants, parmi lesquels on a retenu :

1° *Le siège de l'oblitération.* — En 1898, le Professeur Bégouin a montré expérimentalement, chez le chien, qu'une circulation collatérale importante s'effectuerait par la dernière arcade anastomotique décrite en anatomie sous le nom de « vaisseau parallèle de Dwight ». Des ligatures à ce niveau ou en aval portant sur les artères droites seraient particulièrement dangereuses.

Quand l'intestin se trouve séparé du meso, au-dessous de l'arcade, l'ischémie et la gangrène sont fatales lorsque l'isolement dépasse une longueur qui varie suivant le sujet.

En 1910, Lardennois et Okinczyc ayant montré que, chez l'homme, les arcades anastomotiques n'existent que dans la partie moyenne du territoire de la mésentérique supérieure, Sauvé explique ainsi qu'à cet endroit la ligature isolée d'une branche puisse ne pas produire d'infarctus :

A ses deux extrémités ce territoire non seulement n'a plus d'arcades mais n'a que des anastomoses insignifiantes soit avec le tronc cœliaque, soit avec l'artère mésentérique inférieure; c'est pourquoi, anatomiquement, la mésentérique supérieure oblitérée, soit à son origine, soit au niveau de ses grosses branches collatérales, ne peut être suppléée par les autres artères; ce qui correspond à ce qu'apprennent les expériences de Litten.

En 1935, R. Fontaine et J. Kunlin ont repris la question de l'oblitération mésentérique en s'astreignant à une technique rigoureuse et en s'efforçant de se placer toujours dans les mêmes conditions.

Chez le chien, l'artère mésentérique supérieure passe sous le pancréas et entre dans la racine du mésentère : sa branche droite assure la vascularisation du colon, alors que la gauche se distribue au grêle. Douze à quinze collatérales partent du tronc principal pour irriguer les différents segments intestinaux et former des arcades identiques à celles de l'homme. La dernière collatérale se distribue aux derniers centimètres du grêle et envoie au cœcum une branche qui s'anastomose largement avec l'artère colique droite.

Dans leurs protocoles expérimentaux, R. Fontaine et J. Kunlin numérotent les collatérales en sens inverse du courant sanguin dans le tronc; ils donnent le numéro 1 à cette dernière branche collatérale iléo-cœcale qui se présente la première à l'ouverture de l'abdomen.

Ils ont pu préciser que, d'une façon générale, abstraction faite des facteurs individuels (âge, mauvaises conditions générales et tensionnelles, etc.) qui jouent certainement, les 1^{re}, 2^e, 3^e dernières collatérales de l'artère mésentérique supérieure peuvent toujours être supprimées sans danger; que la ligature du tronc entre les 4^e et 5^e est dangereuse, tantôt supportée, tantôt non, qu'au-dessus de la 6^e dernière se place la limite supérieure de la ligature du tronc compatible avec la survie.

L'infarctus est rare dans le territoire de la mésentérique

inférieure anastomotique physiologiquement comme anatomiquement. Néanmoins les recherches de Sudeck en Allemagne, d'Hartmann et Diétrichs en France montrent que si la ligature du tronc divisé de la mésentérique inférieure n'est pas dangereuse, la circulation pouvant se rétablir par les arcades anastomotiques, par contre la ligature de l'hémorroïdale supérieure *au-dessous* de la dernière collatérale importante de la mésentérique inférieure provoque l'infarctus du rectum, les arcades anastomotiques ne pouvant plus remplir leur rôle et, d'autre part, une zone avasculaire : zone de Sudeck où les anastomoses intra-intestinales sont minimales séparant le colon sigmoïde du rectum.

2° *La brusquerie de l'oblitération.* — La circulation collatérale appelée tout d'un coup à suppléer la voie principale se trouverait alors au-dessous de sa tâche.

En 1910, Longcope et Clintoeh placent des liens d'aluminium d'Halsted sur la mésentérique supérieure ou à la fois sur la mésentérique et le tronc coeliaque. Ces liens sont serrés progressivement de façon à réduire le calibre pour reproduire des lésions se rapprochant autant que possible de l'artério-sclérose. L'artère mésentérique supérieure réduite à l'état de corde fibreuse est cependant admirablement suppléée puisque les animaux tués quatre à cinq mois après ne présentent rien d'anormal.

Fontaine et Kunlin montrent que les ligatures successives des collatérales au ras du tronc peuvent être poussées très loin sans accident. Un chien subit en quatre fois à quelques semaines d'intervalle et sans le moindre inconvénient la ligature des dix avant-dernières collatérales. Sur 145 cm. de longueur intestinale totale les artères de 100 cm. ont été ainsi supprimées.

3° *Un état pathologique préexistant du système cardiovasculaire* est capable de faire obstacle au jeu normal des anastomoses.

Si la circulation s'arrête, c'est que des lésions du moteur

cardiaque ou des vaisseaux, ou des deux à la fois, empêchent les courants anastomotiques de suppléer le courant direct.

Welch et Mall ont mis en valeur le rôle de l'hypotension et Lagane celui de l'artério-sclérose des vaisseaux intestinaux dans la production de l'infarctus.

4° *La vaso-constriction.* — L'oblitération du tronc artériel est d'abord une offense, une excitation à l'endothélium, d'où déclenchement de phénomènes d'origine nerveuse que nous connaissons encore imparfaitement.

Leriche écrit à ce sujet :

« Si l'innervation vaso-motrice est bloquée en vaso-constriction périphérique, alors qu'il y a ralentissement du cours du sang, les circulations anastomotiques s'établissent mal. Les expériences de mes élèves Stricker et Orban, l'histoire de leur chien sans carrefour aortique le montrent de façon éclatante, et de même toute la thérapeutique conservatrice actuelle des artérites oblitérantes.

« La loi est générale. Si le sympathique est excité — et il l'est quand il y a oblitération ou ligature — la circulation collatérale s'établit mal. La revascularisation à contre-courant n'est pas réalisée et il y a exsudation hémorragique en placards ou de façon diffuse. »

Fontaine et Kunlin obtiennent chez le chien des infarctus hémorragiques en réalisant une vaso-constriction périphérique intense par injection d'adrénaline dans le bout périphérique de l'artère mésentérique.

La novocaïnisation du plexus mésentérique supérieur empêcherait la production de l'infarctus après ligature artérielle.

En résumé, l'infarctus par oblitération artérielle isolée apparaît comme « une complication physiologique possible d'un foyer d'ischémie » (Leriche).

L'ischémie résulte elle-même de l'action de plusieurs facteurs, d'une part l'obstacle mécanique dont le rôle peut

être favorisé par la disposition anatomique des vaisseaux mésentériques, d'autre part, la brusquerie de l'oblitération, un état pathologique cardio-vasculaire préexistant, une vaso-constriction réflexe qui peuvent gêner le jeu normal des anastomoses.

Au manque d'oxygène, aux conditions nouvelles de pression (reflux veineux), conséquences de l'ischémie, se surajoutent l'infection et aussi sans doute une action nerveuse trophique du sympathique vasculaire perturbé, et le tout aboutit, en définitive, à l'altération des endothéliums capillaires qui se laissent traverser par les éléments du sang. Le passage se fait soit simplement par diapédèse, soit par issue à travers des solutions de continuité.

B. — *Infarctus par oblitération veineuse isolée.*

Le mécanisme de la formation d'un infarctus hémorragique par oblitération veineuse est basé sur la loi émise par Lapointe en 1904 pour l'infarctus du testicule.

« Lorsqu'il ne se trouve pas de circulation veineuse collatérale suffisante, le sang qui stagne produit un engorgement à tension progressive qui forme bientôt une barrière infranchissable au sang des capillaires. Les artères correspondantes continuent à amener du sang : il distend les capillaires, stagne à son tour, altère les parois vasculaires et l'infarctus se constitue; d'où cette loi : la fluxion artérielle produit l'infarctus hémorragique dans un territoire ou dans un organe atteint de stase veineuse. »

Cette loi se trouverait vérifiée dans les infarctus intestinaux produits par la torsion d'une anse pédiculée ou par un étranglement interne peu serré qui prive un segment intestinal *de la totalité* de sa circulation de retour en laissant passer le sang artériel. Mais l'oblitération par thrombo-phlébite porte sur un *nombre limité* de veines. L'anatomie montre l'existence d'une circulation veineuse collatérale

largement suffisante pour assurer le retour du sang. La clinique enseigne que l'infarctus peut ne pas se produire : trois cas d'infarctus seulement sur dix-neuf cas de thrombophlébite post-appendiculaire dans la statistique de Polya et Gester.

Il faut donc admettre, comme dans le cas de l'oblitération artérielle, que des conditions particulières sont nécessaires pour que se produise l'infarctus par thrombophlébite oblitérante. On fait jouer un rôle :

1° *Au siège de l'oblitération* et on distingue :

a) *Les thrombophlébites basses ou radiculaires* portant sur les arcades ou en amont au niveau des veines droites et des veines intrapariétales.

Dans ce cas, la clinique et l'expérimentation seraient d'accord. Le Professeur Bégouin a montré, en effet, chez le chien que les anastomoses sont très insuffisantes.

Celles qui sont intrapariétales n'assurent le parfait drainage que sur une longueur de 5 centimètres environ.

Celles représentées par l'arcade anastomotique parallèle à l'intestin ne l'assurent que sur 30 centimètres environ.

Dans ces conditions, le sang stagne très vite dans le système capillaire. Constamment amené par les artères correspondantes, il distend les capillaires, altère leurs parois et l'infarctus se constitue.

b) *Les thrombophlébites hautes ou tronculaires* portant en aval des arcades sur les grosses branches affluentes de la veine mésentérique ou sur le tronc lui-même, ou sur la veine porte.

Dans ces cas, l'infarctus peut ne pas se produire, la masse de sang se trouve répartie sur une très grande surface. En haut, la route est barrée, mais le sang accumulé dans les arcades pourra s'échapper par les anastomoses des veines mésentériques avec les veines pariétales, hémorroïdales, gastro-duodénales. Puis, grâce aux veines portes accessoires

et surtout au groupe para-ombilical, le sang gagnera le foie. C'était cette circulation de secours qui avait donné l'idée de l'opération de l'omentopexie.

Cette circulation évidemment sera difficile. Les veines seront grosses, turgescents, une transsudation séreuse se produira au niveau de la paroi intestinale soit sur la face muqueuse, d'où diarrhée souvent observée dans les cas de cirrhose, soit sur la face séreuse, d'où ascite. Mais l'infarctus pourra être évité.

Beaucoup d'auteurs pensent que pour qu'il se produise, il faut qu'à cette occlusion haute tronculaire s'ajoute une occlusion basse radiculaire (Roussel, La Rousselière, Lapointe, Farah).

En clinique, la possibilité de l'établissement d'une circulation collatérale après oblitération veineuse tronculaire est nettement démontrée par les observations de Sprengel et de Borrovecchio citées par Mauclaire et Jacoulet. « A l'autopsie, Sprengel trouva un infarctus intestinal limité, par thrombose récente d'une grosse veine mésentérique, mais en outre et c'est ce qui fait l'intérêt de cette observation, on trouva la veine porte oblitérée par un thrombus ancien, suppléée par un volumineux canal collatéral aboutissant au hile du foie; la veine mésentérique s'ouvrait dans ce canal. A la partie moyenne du mésentère, artères et veines étaient oblitérées par des caillots anciens organisés; dans cette zone, le mésentère était parcouru par de nombreux petits vaisseaux donnant l'impression de tissu caverneux.

« Dans le cas de Borrovecchio, la veine porte, la veine splénique, les grosses veines mésentériques étaient thrombosées; l'intestin était seulement rétracté avec sclérose considérable de la séreuse et de la musculieuse. »

Mayo Robson, Wilms auraient pu lier la grande mésentérique au cours d'interventions chez l'homme sans aucun accident. Mauclaire et Jacoulet prennent soin de préciser cependant que rien ne prouve que ce soit l'origine de la veine mésentérique supérieure qui ait été liée. Wilms lui-

même dit que son cas et celui de Mayo Robson ne sont pas probants. L'assertion basée sur ces deux faits que la ligature de la veine mésentérique supérieure est sans péril chez l'homme serait sans fondement.

Quoi qu'il en soit, à défaut de la veine mésentérique supérieure elle-même, Mayo Robson et Wilms ont certainement lié une de ses grosses collatérales sans accident.

Or les recherches expérimentales de Wilms chez le lapin et tout récemment celles d'Ameline et Lefebvre, de Fontaine et Kunlin chez le chien, ont montré d'une façon formelle que les ligatures veineuses tronculaires peuvent donner des infarctus. On obtiendrait même par ce moyen les infarctus à la fois les plus intenses et les plus étendus.

D'autre part, Fontaine et Kunlin ont pu lier la branche gauche de la veine mésentérique supérieure et simultanément l'arcade juxta-intestinale d'un chien sans accident.

Il y a là une contradiction flagrante entre les données expérimentales et les résultats fournis par les autopsies, sans qu'on ait pu, semble-t-il, trouver encore des éclaircissements bien nets.

On a fait valoir des arguments d'anatomie comparée : la topographie vasculaire mésentérique serait différente chez l'animal et chez l'homme.

On a émis l'idée qu'il y aurait une différence capitale entre l'action brutale et extemporanée d'une ligature et le processus éminemment progressif d'une thrombophlébite oblitérante, et pourtant la ligature chez l'homme, dans les cas de Mayo Robson et Wilms, n'a pas produit l'infarctus.

2° Comme dans l'oblitération artérielle, *l'infection* jouerait un rôle primordial dans la production de l'infarctus en diminuant la résistance des parois et des vaisseaux de l'intestin. « A la nécrobiose cellulaire préparée et commencée par la mauvaise circulation s'ajoutera la nécrose produite par les microorganismes intestinaux et leurs toxines. » (Mauclair et Jacoulet).

3° Une *participation artériolaire* serait presque constante. MM. Ameline et Lefebvre le pensent à la suite de Silhol qui, dans sa thèse, suppose un trouble circulatoire brutal (artério-sclérose, spasmes intermittents) qui détermine un début d'altération de la muqueuse intestinale. Cet arrêt circulatoire peut n'être pas total, mais l'altération capillaire a suffi pour laisser passer les micro-organismes (éléments infectieux) qui, essaimés dans l'arbre veineux, iront provoquer la thrombose. Ce blocage veineux, la poussée artérielle persistant entraîne l'effondrement des capillaires muqueux et l'infarctus consécutif.

Cependant, Fontaine et Kunlin ont établi expérimentalement la possibilité d'infarctus d'origine veineuse pure en vérifiant par des injections au minium-térébenthine l'intégrité du système artériel.

C. — *Infarctus par oblitération artérielle et veineuse associée*

Puisque l'infarctus par oblitération artérielle nécessite pour se produire le reflux veineux et l'infarctus par oblitération veineuse la fluxion artérielle, il était logique d'admettre que l'oblitération simultanée des artères et des veines ne produirait pas l'infarctus, mais la nécrose ischémique de l'intestin, improprement dénommée infarctus blanc et caractérisée par l'amincissement des parois de l'intestin, l'absence d'infiltration sanguine et la gangrène très rapide.

C'était l'idée de Sprengel, malheureusement ni l'expérimentation ni la clinique ne l'ont confirmée. L'une et l'autre montrent, en effet, que l'oblitération simultanée des artères et des veines aboutit le plus souvent à l'infarctus rouge.

La pathogénie de la nécrose ischémique de l'intestin, lésion très rare d'ailleurs, est mal connue.

Pour Charbonnel, il s'agit d'une lésion d'extrême début,

au stade d'anémie aiguë avant tout raptus vasculaire; cependant, le malade de Charbonnel fut opéré à la vingt-neuvième heure.

Pour Leclerc et Cotte, la gangrène ischémique relèverait d'obstruction artérielle basse, au-dessous des arcades anastomotiques la circulation veineuse restant perméable.

Pour Denechau, l'oblitération ascendante des artères produit l'ischémie simple, alors que l'oblitération descendante entraîne un infarctus rouge.

Moure, Patel et J. Gosset pensent que l'obstruction artérielle large étendue donnerait des lésions à prédominance nécrotique.

Cornioley, par contre, après avoir observé deux cas d'embolies cancéreuses lymphatiques de l'intestin du type rétrograde, où les lésions rappelaient l'aspect décrit par Sprengel, se demande si le terme d'infarctus blanc ne se trouverait pas justifié et s'il n'y aurait pas lieu d'attribuer la cause première de cette lésion à l'obstruction des voies lymphatiques de quelque origine qu'elle soit.

Fontaine et Kunlin concluent de leurs expériences que tout obstacle apporté à la vascularisation intestino-mésentérique peut entraîner deux sortes d'accidents :

1° Une nécrose ischémique simple;

2° Un infarcissement hémorragique plus ou moins étendu. Les lésions purement ischémiques se sont alors compliquées d'une hémorragie dans les tuniques intestinales par rupture capillaire.

Ces deux sortes de lésions ischémiques peuvent s'observer dans les mêmes conditions, l'infarctus étant toutefois plus fréquent que la nécrose simple. Expérimentalement, la nécrose n'est constamment obtenue que dans une seule circonstance : lorsqu'on ajoute à la ligature artérielle une vaso-constriction périphérique par injection d'adrénaline et qu'on vide l'anse ischémisée de tout son sang par des lavages au sérum physiologique.

L'infarcissement qui vient compliquer des accidents

ischémiques est donc pour ces auteurs fonction de la *quantité de sang qui restait dans l'anse* au moment de la suppression vasculaire ou de celle qui peut y affluer encore par l'intermédiaire des artères collatérales ou par reflux veineux. Ces facteurs étant essentiellement variables d'un cas à un autre, on comprend qu'une même gêne circulatoire aboutisse tantôt à la nécrose simple et tantôt à l'infarctissement étendu.

II. — LES INFARCTUS SANS OBLITÉRATION VASCULAIRE MÉCANIQUE

Ici manque l'obstacle mécanique pour expliquer l'arrêt du courant sanguin nécessaire à la production de l'infarctus. On le classait il y a encore quelques années dans le groupe des « infarctus inexpliqués ». On peut ranger sous trois rubriques les théories pathogéniques actuellement proposées : l'hypothèse de l'accident mécanique, l'infection, le trouble vaso-moteur.

A. — *L'hypothèse de l'accident mécanique*

Une erreur de diagnostic, toujours possible, a été invoquée. Il y aurait, en réalité, oblitération vasculaire, non par thrombose ou embolie, mais de cause mécanique extrinsèque (volvulus, invagination, étranglement par bride ou par adhérence, etc.), et celle-ci aurait cessé au moment de l'intervention ou aurait échappé à l'opérateur. Il est compréhensible que le chirurgien qui intervient dans un cas de ce genre manque de reconnaître la torsion ou la striction parmi les anses tendues et infarciées au milieu d'un abdomen ballonné.

Lenormant, Mauclaire, Cornioley, Ameline et Lefebvre admettent cette hypothèse.

B. — *L'infection*

Se basant sur l'examen histologique d'une pièce de la collection de Lecène pour laquelle celui-ci conclut qu'il a eu affaire à une « entérite ulcéreuse segmentaire avec menace de sphacèle », Moulonguet propose pour expliquer certains infarctus sans lésions vasculaires (ceux qui sont limités et non spontanément curables) une théorie infectieuse :

« Il s'agirait d'une entérite à marche gangréneuse et il faudrait voir là la forme hyperseptique des infections intestinales localisées, qui, plus atténuées, donnent le phlegmon intestinal avec ou sans perforation de l'intestin.

« Ce qui constitue l'argument en faveur de l'infection, c'est la localisation histologique des lésions : nécrose totale de la muqueuse avec conservation relative des autres tuniques intestinales, infiltrats périvasculaires autour des vaisseaux intacts; les lésions partent manifestement de la lumière intestinale, il ne semble pas qu'un trouble vasomoteur sur des vaisseaux intacts puisse produire de si graves lésions.....

« Il est tout à fait évident que l'aspect d'infarctus est une image banale que beaucoup de causes pathogènes peuvent réaliser. Dans les premières heures, c'est une stase sanguine avec raptus hémorragique dans toutes les tuniques intestinales, plus tard et souvent très vite c'est dans ce milieu hyperseptique une gangrène de l'intestin.

« Comme la gangrène des membres, la gangrène de l'intestin peut résulter de causes multiples : *vasculaire* d'abord, c'est l'infarctus par thrombose mésentérique, *mécanique* ensuite, c'est l'infarctus de l'intestin étranglé, *infectieuse* enfin et l'entérite ulcéreuse segmentaire de Lecène le démontre...

« On trouve dans les deux chapitres de l'entérite phlegmoneuse et des ulcères de l'intestin des faits qui ne sont pas

très différents de celui qui a été étudié par Lecène, et ceci nous permet de penser qu'une fois dépistés ils formeront un groupe assez important.

« Ce sont des *entérites infectieuses localisées avec infarctissement*, l'infarctissement est tantôt limité à l'intestin, tantôt étendu au mésentère, cette extension le long des voies efférentes étant d'ailleurs la règle dans tous les processus infectieux, quel qu'en soit le siège.

« Quelle est l'importance de ce groupe d'infarctus par rapport aux autres ? Comment le distinguer des infarctus par thrombose vasculaire ? C'est ce que seuls des examens macro et microscopiques soigneux des pièces chirurgicales pourront établir...

« De même que les entérites phlegmoneuses, perforantes, ulcéreuses, ces infarctus résulteraient d'une défaillance des défenses organiques ou d'une exaltation de virulence des germes endo-intestinaux sans que jusqu'à présent nous puissions préciser.

* « Comme Ameline j'ai essayé de réaliser expérimentalement ces infections de l'intestin sans y réussir jusqu'à présent...

« Ces échecs expérimentaux ne sont pas un argument contre l'existence évidente en clinique de lésions infectieuses intestinales (on en peut nier qu'il y ait des entérites phlegmoneuses et le cas de Curtillet est un exemple probant d'entérite ulcéreuse septique extensive) mais ils m'empêchent de préciser comment ces lésions infectieuses rares se produisent et comment elles se compliquent d'infarctus. »

L'interprétation de Moulonguet est discutée. R. Grégoire pense que l'infection dans le cas de Lecène est secondaire à la destruction de la muqueuse et que l'observation de Curtillet « est un accident assez banal d'étranglement herniaire auquel on n'a jamais donné le nom d'infarctus de l'intestin. Elle pourrait se résumer ainsi : un homme fait un étranglement herniaire. On l'opère, on trouve une anse violacée, noirâtre, suspecte de gangrène, on la résèque. A distance la

paroi intestinale est le siège d'une infiltration inflammatoire septique.

« Qu'on dise de cette anse cyanosée qu'elle est atteinte d'infarctus *c'est acceptable du point de vue anatomique*. En réalité c'est une gangrène par obstruction des vaisseaux du meso dans l'orifice herniaire. La compression des artères et veines a produit la stase et l'ischémie, laquelle a produit la gangrène. Mais la gangrène de l'intestin est forcément septique. Si cette conjecture se produit au niveau de la racine d'un membre, par exemple, il n'est pas surprenant de voir l'extrémité se gangrener. Si cette gangrène évolue vers la forme humide des fusées lymphatiques s'étendront à distance avec leur cortège habituel de réactions générales graves.

« La lésion peut avoir quelque ressemblance anatomique avec l'infarctus mais elle n'en a nullement les manifestations cliniques. Encore moins peut-elle être comparée aux infarctus inexplicables. »

D'autre part les expériences de Reilly et de ses collaborateurs montrent que les altérations de la muqueuse sont consécutives aux troubles vasculaires.

Fontaine et Kunlin, après une étude expérimentale de l'infarctus intestinal en rapport avec l'étranglement herniaire concluent que l'entérite phlegmoneuse a été observée sur toutes leurs pièces d'infarctus, mais elle est la conséquence et non la cause.

C. — *Le trouble vaso-moteur.*

Selon les circonstances étiologiques et suivant les auteurs, le système neuro-végétatif produirait à lui seul l'infarctus par l'un ou l'autre de ses deux mécanismes : la vaso-contraction ou la vaso-dilatation.

a) *Vaso-contraction*. — Leriche, Patel et Gosset adoptent cette façon de voir. Ces derniers écrivent :

« Pour expliquer la production d'infarctus intestinal lorsque toute oblitération des artères fait défaut il faut bien admettre l'intervention d'un spasme qui complète l'occlusion des vaisseaux et qui interrompt brusquement les voies collatérales.

« Récemment encore Denéchau disait le bien fondé d'une pareille opinion.

« Mais il semble qu'on puisse préciser davantage et tenir compte dans l'interprétation de certains phénomènes pathologiques de l'innervation vaso-motrice et sensitive de l'intestin et de la fonction du ganglion mésentérique supérieur agissant comme centre réflexe.

« Nous voulons nous expliquer sur ce point : il est indéniable que quelques états particuliers de l'intestin relèvent de troubles vaso-moteurs purs dont on peut établir ainsi la filiation : « crise vaso-constrictive » dont l'anémie des territoires correspondants est la résultante immédiate; puis si le spasme se prolonge stase veineuse suffisante pour provoquer l'éclatement des fragiles capillaires, s'il cède au contraire, l'hyperhémie active succède à l'effacement vasculaire initial.

« Il suffit dès lors de chercher quelles sont les causes déterminantes de la contracture des vaisseaux.

« Il est des cas où l'on retient comme seule notion étiologique l'existence d'un placard d'endartérite discrète et non oblitérante qui de toute évidence joue le rôle « d'épine irritative » dans le déclenchement des lésions.

« D'autres fois il est vraisemblable d'invoquer des influences extérieures mécaniques ou inflammatoires. Nées au niveau de l'intestin les excitations sont alors réfléchies au contact du ganglion mésentérique supérieur susceptible de fonctionner comme centre réflexe autonome. »

En somme un spasme artériel produirait, d'après Patel et Gosset, une ischémie locale suivie de stase veineuse conduisant à l'éclatement des capillaires. Les guérisons spontanées s'expliqueraient par la variabilité vaso-motrice. La vaso-

constriction des artères mésentériques a d'ailleurs été mise en évidence au cours du choc anaphylactique du lapin (Pasteur-Valléry-Radot). Expérimentalement, Fontaine et Kunlin pensent avoir démontré que l'ablation du plexus mésentérique supérieur empêche l'apparition de l'infarctus.

D'autre part ils ont produit chez le chien des infarctus rouges par vaso-constriction périphérique en injectant de l'adrénaline dans le segment périphérique de l'artère mésentérique supérieure.

b) *Vaso-dilatation*. — Le Professeur R. Grégoire apporte des faits nouveaux concernant des infarctus sans obstruction vasculaire qu'en raison de leur début brusque il nomme « apoplexies » et qui peuvent être, suivant leur degré d'intensité, œdémateuses ou hémorragiques.

Elles résultent « d'une vaso-dilatation poussée jusqu'à l'extrême des capillaires et des veinules qui y font suite...

« C'est la conséquence d'un trouble vaso-moteur des vastes lacs de la circulation capillaire et veineuse. C'est une « asystolie du cœur périphérique » qu'ils représentent suivant la conception de Laubry et Tsanck ».

Pour ces auteurs le cœur veineux est à la circulation de retour ce que la contraction myocardique est à la circulation d'aller. L'aspiration thoracique, le vide pleural, la vis à tergo, sequelle de l'impulsion ventriculaire après passage du sang dans les capillaires, jouent un rôle accessoire.

A chaque systole ventriculaire la capacité du réseau veineux est remplie au maximum, le contenant distend le contenu mettant en jeu l'élasticité de l'artère.

Dans le système veineux au contraire le contenant dépasse le contenu, la capacité du réseau veineux peut absorber plusieurs fois le volume de la masse sanguine. Ce n'est plus l'ondée sanguine qui distend la veine mais la paroi de celle-ci qui se moule et se crispe sur son contenu grâce à la mise en jeu des vaso-moteurs, et qui, rendant ainsi possible les variations incessantes de la masse

sanguine en assure la progression continue vers le cœur.

Après la mort le sang artériel se vide dans le réseau veineux; les coupes histologiques montrent en effet une artère minuscule et une veine largement ouverte dans la position de repos appelant pour assurer sa tonicité le secours d'un facteur nerveux.

En cas de défaillance de ce « cœur périphérique » il se fait une énorme stagnation veineuse avec pour conséquences : la cyanose puisque l'hématose se fait mal; le cœur qui bat à vide d'où chute brutale et intense de la tension artérielle; la distension à l'excès des capillaires qui éclatent par places d'où l'aspect infarci et les hémorragies interstitielles.

Ce trouble général de la circulation de retour qui entraîne l'apoplexie s'expliquerait par des accidents humoraux d'intolérance « phénomènes encore peu connus en clinique qu'on appelle chocs anaphylactiques (Richet), chocs anaphylactoïdes (A. Lumière) ou plus simplement chocs d'intolérance (R. Grégoire) et dont l'expérimentation nous offre des exemples typiques... Non seulement l'évolution et les symptômes rappellent le syndrome qu'on obtient expérimentalement et qu'on observe en clinique en cas de shock, mais encore on y retrouve les lésions anatomiques constatées dans ces cas. On peut les reproduire au laboratoire. Enfin on peut faire cesser tous les accidents par une médication destinée à combattre le choc. »

Expérimentalement Ch. Richet, Faure-Beaulieu et Villaret, A. Lumière avaient déjà constaté la congestion et la destruction des capillaires pouvant aller jusqu'à de véritables hémorragies en nappe de la muqueuse digestive. Les Professeurs R. Grégoire et L. Binet reproduisent des lésions en tout semblables à l'infarctus sans lésion vasculaire que l'on rencontre en clinique humaine en provoquant le phénomène d'Arthus par injection de sérum de cheval dans la musculaire de l'intestin du chien et sur la suggestion de Junckeere, le phénomène de Sanarelli-Swartzmann chez le lapin. Ce dernier, variante des phénomènes anaphylactiques

s'obtient en préparant une anse intestinale par injection de toxine colibacillaire ou autre. Une seconde injection déclenchante faite quarante-huit heures après provoque l'infarctus. Cette expérience se rapproche davantage de la clinique, le sang humain ne charrie pas ordinairement du sérum de cheval, mais des décharges sanguines de colibacilles, éventualité toujours possible en pathologie, peuvent déterminer l'infarctus de l'intestin où ils pullulent.

Le choc anaphylactique n'est qu'un moyen d'obtenir un choc d'intolérance. Des substances autres que des albumines hétérogènes peuvent produire les mêmes effets à condition d'être toxiques pour les tissus et en particulier pour le tissu nerveux.

Reilly et ses collaborateurs recherchant l'explication des hémorragies typhiques employèrent l'endotoxine para B. Laporte et Pham obtiennent des apoplexies utérines en se servant de trichophytine et aussi, comme les auteurs précédents, de poisons minéraux tels que le sulfate de nickel ou l'azotate de cobalt. Contiades, Ungard et Grossiord se servirent de l'histamine. Justin Besançon et Villaret produisent des infarctus du poumon avec de la poudre de licopode ou de pierre ponce. P. Duval et Binet par des injections de polypeptides.

Les accidents provoqués sont assez semblables à ceux du choc anaphylactique pour que A. Lumière leur donne le nom de chocs anaphylactoïdes. Pour R. Grégoire ces faits démontrent que les lésions viscérales hypérémiques et hémorragiques sont le fait de tout produit toxique. Il ne semble pas qu'il soit indispensable pour les provoquer d'employer telle ou telle substance particulière.

Certaines de ces expériences mettent en valeur le rôle du système neuro-végétatif dans la production de l'apoplexie. Il n'est pas nécessaire, en effet, d'injecter la substance toxique dans l'organe même. On peut obtenir le même résultat si on pousse l'injection au niveau du plexus nerveux dont l'organe est tributaire. Reilly injectant 1 mmg. d'arséno-

benzol dans le plexus rénal du cobaye obtient des lésions ecchymotiques de l'intestin avec dilatation veineuse. Laporte et Pham provoquent des apoplexies utérines en injectant du sérum équin ou des poisons minéraux dans le plexus hypogastrique.

Le sympathique doit donc être considéré comme l'agent producteur des troubles vasculaires, mais sous l'effet d'une cause étrangère à lui-même il n'est que l'agent de transmission.

Cette atteinte indispensable du système neuro-végétatif expliquerait l'apparition successive ou simultanée d'apoplexies sur deux organes différents. En voulant produire expérimentalement une apoplexie de l'intestin, R. Grégoire a pu obtenir un infarctus du pancréas, du poumon ou du rein ou même des deux organes à la fois.

Desbonnet et Loheac ont constaté chez un lithiasique l'existence d'une pancréatite aiguë et en même temps d'un infarctus intestinal étendu. Mondon cite un cas analogue. Teleman observe un cas d'infarctus intestinal coïncidant avec un infarctus rénal.

R. Grégoire pense que les apoplexies du poumon, celles du pancréas, de l'intestin ou de tout autre viscère relèvent d'une pathogénie identique. L'apoplexie de l'intestin n'est qu'un aspect d'un phénomène général qui peut se produire sur tous les viscères. « Les apoplexies viscérales constituent une affection de cause générale..... elles doivent être sorties des chapitres de pathologie spéciaux à chaque organe et réunies dans un chapitre de pathologie générale.

« Aux quatre grandes classes de maladies : les infectieuses, les néoplasiques, les traumatiques, les dystrophiques, il faut ajouter une nouvelle classe : les affections fonctionnelles où les apoplexies trouveront leur place ».

Le tableau clinique de l'apoplexie intestinale rappelle ce que l'on voit chez l'homme atteint de choc anaphylactique grave et le tableau du choc anaphylactique expérimental

décrit par Ch. Richet (douleurs, vomissements, hémorragies intestinales, chute de pression).

L'évolution est la même : mort rapide, guérison spontanée.

Il est possible d'obtenir l'arrêt brusque des symptômes et la régression de la lésion sous l'influence d'un traitement antichoc.

En 1933, R. Grégoire opéra *in extremis* un homme de soixante-deux ans, sans pouls, avec une tension à 7-4. Son intestin était noir et infarci sur une longueur de 2 mètres environ. Ne pouvant ni réséquer, ni extérioriser, il fit une injection d'adrénaline. Presque aussitôt l'intestin redevient rouge et se contracte. Le ventre est refermé sans qu'on fasse davantage et trente-six heures après le malade guéri lisait son journal.

Depuis, une trentaine d'observations d'apoplexies ont été publiées qui sont réunies dans un ouvrage récent dont nous sommes inspiré pour la rédaction de ce chapitre (R. Grégoire et R. Couvelaire, Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques. Masson, édit., Paris, 1937).

L'apoplexie serait, en somme, « une vaso-dilatation capillaire suraiguë suivie d'hémorragie par rupture des capillaires distendus, consécutive à un trouble vaso-moteur, dû lui-même à des causes variées. » (A. Schwartz).

En résumé, pour les auteurs, trois facteurs principaux interviennent dans la production de l'infarctus intestinal :

L'obstacle mécanique.

Le trouble vaso-moteur.

L'infection.

Les travaux de R. Grégoire démontrent que l'obstacle mécanique n'est pas indispensable et que le système nerveux végétatif joue un rôle primordial.

Moulonguet pense que l'infection et la gangrène primitive de l'intestin peuvent créer des lésions semblables à celles de l'infarctus hémorragique secondairement gangréné.

Du point de vue pathogénique, nous pouvons distinguer :

A. — *L'infarctus par oblitération vasculaire mécanique* :

a) *Extrinsèque* (compression des vaisseaux par tumeur, bride, adhérences, etc.) qui peut être levée chirurgicalement;

b) *Intrinsèque* :

1° Par embolie ou thrombose artérielle;

2° Par thrombophlébite oblitérante;

Il peut y avoir oblitération artérielle isolée, oblitération veineuse isolée, oblitération artérielle et veineuse associée.

B. — *L'infarctus fonctionnel ou « apoplexie »* :

a) Par vaso-dilatation capillaire et veineuse et stase consécutive (R. Grégoire);

b) Par vaso-constriction artérielle et ischémie consécutive (Leriche, Patel et Gosset).

C. — *L'entérite infectieuse localisée avec infarctissement de Lecène-Moulouquet*, dont l'existence est discutée.

CHAPITRE III

Déductions thérapeutiques

Le traitement doit viser : 1° le shock; 2° la lésion.

Parfois, c'est le shock, ce « dérèglement brusque de la machinerie vitale » par trouble du système neuro-végétatif, qui tue plus ou moins rapidement en quelques heures. Le malade succombe dans le collapsus et le coma : la gangrène, la perforation, la péritonite n'ont en général pas le temps de se produire.

Dans l'infarctus par oblitération vasculaire mécanique, le shock est la conséquence de la lésion, celle-ci jouant le rôle d'épine irritative réflexe ou libérant des toxines qui vont imprégner les centres et les nerfs végétatifs. MM. le Professeur Jeanneney et Villar, insistant sur les expériences de Turck (1903) qui montrait sur des préparations d'intestin dont les vaisseaux avaient été liés des phénomènes d'autolyse musculaire très nets avec chromatolyse et plasmolyse, pensent, en effet, ainsi que les rapporteurs, que ces autolysats « très comparables à ceux provenant de muscles blessés » jouent certainement un rôle analogue à celui que Delbet, Quenu, P. Duval ont mis en évidence pour le shock traumatique.

Dans l'infarctus sans oblitération vasculaire mécanique, dans l'apoplexie, les travaux du Professeur Grégoire montrent que c'est le shock qui crée la lésion et on peut penser que celle-ci, une fois constituée, à son tour entretient et augmente le shock comme dans le cas précédent.

Dans le premier cas, en traitant la lésion on traite la cause du shock et on prévient les risques de gangrène et de perforation. Dans le second cas, en traitant le shock on traite la cause de la lésion et on peut prévenir les risques de gangrène et de perforation.

Donc, importance et nécessité d'agir chirurgicalement sur la lésion en cas d'infarctus par oblitération vasculaire mécanique. En cas d'apoplexie, par contre, importance du traitement antichoc qui pourra parfois suffire à faire régesser la lésion si elle n'est ni trop ancienne, ni trop profonde.

Laparotomie exploratrice précoce

Tous les auteurs sont d'accord pour conseiller l'intervention précoce la plus rapprochée possible du début des accidents.

La laparotomie est indispensable :

1° Pour vérifier le diagnostic, car le syndrome clinique est si peu pathognomonique qu'on risque de laisser mourir un malade de péritonite ou d'occlusion;

2° Pour faire « de visu » l'examen des lésions qui, seul, peut servir de base au choix d'une action chirurgicale sur l'intestin.

Ses contre-indications. — L'infarctus hémorragique de l'intestin n'est souvent qu'un épiphénomène dans l'évolution d'une maladie incurable qui s'oppose à toute action chirurgicale. On ne peut pas opérer un cardiaque en état d'asystolie. Il ne faut pas non plus intervenir dans le cas d'infarctus intestinal s'accompagnant d'embolies ou de thromboses dans d'autres territoires (cerveau, rate, reins, etc.).

L'abstention s'imposera presque toujours aussi chez un vieil artério-scléreux dont le cœur, le foie et les reins sont insuffisants; de même quand il s'agit d'une cirrhose hépatique avancée avec ascite : ici l'infarctus ne fait que hâter la mort.

Mais ces réserves faites, les rapporteurs ne croient pas que le chirurgien doive se laisser trop impressionner par l'état de shock et l'aspect quelquefois préagonique des malades. Certains ont opéré des moribonds qu'ils ont eu la satisfaction de voir guérir.

Modes d'intervention sur l'intestin

Bien des modes d'intervention ont été utilisés. Trois seulement sont qualifiés de rationnels et méritent d'être retenus : la résection, l'extériorisation, l'abstention.

La résection. — L'entérectomie soit avec anastomose immédiate, soit avec abouchement des deux bouts à la peau, reste pour beaucoup la méthode la plus logique. Mais, portant sur des sujets collabés, elle est très souvent mortellement choquante.

Dans la statistique de Farah :

Sur 26 résections avec anastomose immédiate, 14 succès soit 54 p. 100, 12 morts soit 46 p. 100.

Sur 6 résections avec abouchement des deux bouts à la peau, 3 guérisons, 3 morts.

Les modalités du rétablissement de la continuité digestive sont variables : suture termino-terminale (Gosset) ou latéro-latérale, bouton (Lecène).

Jones fait une latéro-latérale avec un Witzel au-dessus de l'anastomose et une épiplooplastie par-dessus le tout.

Bardy fait aussi un Witzel au-dessus de l'anastomose.

L'abouchement des deux bouts à la peau après entérectomie a été tenté de nombreuses fois : deux cas de guérison (Lapointe, Cornioley). Il expose à tous les ennuis de l'anus grêle et doit être évité en cas de lésion haute sur le grêle.

La longueur de l'intestin réséqué est variable. Dahl-Iversen a réséqué avec succès 4 m. 35 de grêle. La marge est donc grande et en pareil cas le chirurgien « a le devoir d'être audacieux ». La résection demande à être poussée très

loin de la limite apparente des lésions (10-15 cm. au moins). Gosset ne s'arrête que lorsque la tranche de section saigne franchement. La résection du mésentère doit être faite le plus haut possible.

De nombreux échecs sont dus à l'extension des lésions.

L'extériorisation. — L'extériorisation simple et l'extériorisation avec entéro-anastomose au pied de l'anse ont des succès à leur actif. MM. Ameline et Lefebvre en rapportent six.

Leriche érige ce geste de nécessité en une méthode de sécurité « si l'on sait que les lésions qui ont nécessité l'extériorisation sont susceptibles de rétrocéder ».

Mondor relève les avantages et les difficultés auxquelles se heurte parfois cette méthode.

a) *Extériorisation simple.* — *Avantages :* elle est plus bénigne, elle permet d'éviter une résection dans des conditions difficiles; une résection risque toujours de dépasser l'étendue des lésions.

Difficultés : Continuation des phénomènes occlusifs, énorme masse d'anses à extérioriser, résistance mésentérique à une mobilisation suffisante, extension progressive des lésions (c'est aussi vrai pour la résection).

Les bons résultats ne sont pas encore la règle, les malades de Mouchet, G. Labey, Bloodgood et celui de l'observation IV de la thèse de Farah sont morts. D'autres documents sont bien nécessaires pour juger les résultats. Grâce à l'enseignement de Leriche l'extériorisation mérite d'être placée au rang des traitements rationnels. Il y aura, grâce à elle, beaucoup moins de ces laparotomies exploratrices impuissantes (37 sur 91 opérations dans la statistique de Reich.) bien rarement récompensées d'une guérison spontanée.

b) *Extériorisation avec entéro-anastomose au pied de l'anse.* — L'anse extériorisée se gangrène ou tout au moins se fistulise, il faut alors la réséquer secondairement. La

présence d'une entéro-anastomose au pied de l'anse devient dans ces derniers cas très utile. L'anastomose assure d'emblée le transit intestinal et évite beaucoup des inconvénients d'un anus grêle; elle a de plus l'avantage de simplifier la résection secondaire, qu'elle soit relativement précoce ou qu'elle soit tardive.

Moulonguet fait remarquer que l'extériorisation est peu favorable au rétablissement de la circulation. Leriche lui objecte que c'est là de « l'a priori ». Les faits prouvent que si l'on n'étrangle pas l'intestin dans une fermeture pariétale trop serrée il reprend très vite sa vitalité et bientôt le contenu intestinal y circule. L'intestin rentre peu à peu dans le ventre après s'être recouvert d'un tissu de granulation qui bientôt le masque complètement. Leriche a même pu le couvrir de greffes cutanées et voir peu à peu la nouvelle peau s'enfoncer jusqu'au niveau de la paroi.

On pourrait craindre des adhérences ultérieures, même si cela devait se produire, il croit que cela ne contre-indiquerait pas l'extériorisation qui répond à une indication vitale mais il n'est nullement certain qu'il en soit ainsi. A l'autopsie d'un cas de ce genre plusieurs mois après l'extériorisation (il s'agissait d'un cancéreux mort de métastase) Fontaine a trouvé l'anse qu'il avait extériorisée libre d'adhérences et difficilement identifiable. Dans une laparotomie itérative Leriche a trouvé simplement un peu épaissie l'anse extériorisée quelques mois auparavant.

Mais si l'on veut que tout se passe bien il faut laisser l'intestin en paix, ne pas le panser souvent, ne pas essayer de le réduire, ne pas donner de purgation ou de lavement.

« En tout cas les faits de rétrocession spontanée des infarctus après laparotomie et réintégration ne sont pas pour diminuer la part que je fais à l'extériorisation. C'est une solution de prudence et de conservation » (Leriche).

L'abstention. — La laparotomie simplement exploratrice suivie ou non de drainage et d'aspiration de la sérosité

épanchée dans le péritoine était réservée autrefois aux cas où le chirurgien ne pouvait rien tenter. Les travaux de R. Grégoire l'ont élevée au rang de traitement rationnel. Elle a ses indications et des succès de plus en plus nombreux.

Le choix du mode d'intervention sur l'intestin.

Il dépend :

- a) De l'état de l'intestin.
- b) De l'état général de l'opéré (respiration, TA., pouls).

Il faudra tenir compte :

- 1° Du degré de vitalité de l'intestin.
- 2° De l'étendue des lésions.

On apprécie le degré de vitalité de l'intestin par :

- 1° Sa couleur.
- 2° Sa consistance.
- 3° La recherche des battements et des thromboses vasculaires.
- 4° L'action du sérum salé chaud ou de l'éther.
- 5° L'action de l'adrénaline.

L'intestin est noir verdâtre en cas de gangrène. Les parois sont plus ou moins épaissies, infiltrées, cartonnées; elles sont amincies, flasques, atoniques si les tuniques sont détruites. On tente de réveiller les contractions par asper-sion de sérum salé chaud ou par des attouchements à l'éther. On recherche si les vaisseaux battent, s'ils sont thrombosés. Dans certains cas on peut voir l'intestin pâlir et les vaisseaux se remettre à battre, après injection sous-cutanée ou intra-musculaire d'adrénaline.

Trois alternatives possibles résultent de l'examen des lésions : l'intestin est nécrosé ou gangrené; il est viable; il persiste un doute sur sa vitalité.

A. — *Il y a une oblitération vasculaire mécanique :*

a) *Oblitération extrinsèque.* — L'obstacle peut être levé chirurgicalement; les vaisseaux redeviennent perméables.

S'il y a gangrène : *résection.*

Si l'intestin est viable : *abstention.*

S'il persiste un doute sur la vitalité de l'intestin : *extériorisation.*

Si elle est techniquement impossible ou bien on s'abstiendra et on laissera le malade courir sa chance ou on réséquera si le sujet est assez résistant.

b) *Oblitération intrinsèque.* — S'il y a oblitération soit des artères soit des veines ou des deux à la fois, l'obstacle ne peut être levé; nous avons affaire à l'infarctus des classiques pour qui la *résection* est la seule ressource quel que soit l'état de l'intestin.

« La lésion est définitive et toujours progressive. La gangrène est l'aboutissant certain. Elle est plus ou moins rapide suivant les cas mais son pronostic, toujours redoutable, n'est tempéré que par l'étendue variable de l'infarctus. De fait lorsque l'infarctus est limité le chirurgien peut l'extirper et séparer le mort du vif, ce qu'il ne saurait faire avec quelque chance de succès si la lésion s'étend sur une grande longueur » (R. Grégoire et R. Couvelaire).

D'après Farah, c'est l'infarctus par oblitération *veineuse* qui aurait donné les plus nombreux succès de l'entérectomie.

Pour Leriche « le trouble des nerfs de la paroi joue plus de rôle que la perte de la lumière artérielle » et vu la gravité de la résection il pense que, s'il n'y a pas encore de phénomènes gangréneux, l'*extériorisation* serait une bonne chose. Il a laissé sur le ventre jusqu'à 80 cm. d'intestin grêle. Il a vu les accidents disparaître et l'intestin rentrer dans le ventre sans qu'il y ait ni perforation ni nécrose. Il lui paraît plus sûr d'ajouter au pied de l'anse extériorisée une anastomose pour le cas où une nécrose ultérieure aurait lieu.

Stultz, Fontaine, Bauer l'ont fait et s'en sont bien trouvés.

Tenant compte de l'importance du facteur nerveux dans la pathogénie de la lésion il pense qu'en cas d'oblitération *artérielle* il y aurait place au début pour l'infiltration paravertébrale du sympathique à hauteur de D 7-D 8. Il est certain que par cette infiltration faite d'un côté ou mieux peut-être des deux côtés on atteint l'innervation intestinale, mais il n'en a pas fait l'expérience dans l'infarctus.

Fontaine et Kunlin après avoir démontré expérimentalement que la sympathectomie restreint au niveau de l'intestin les dégâts qu'occasionnent les oblitérations *artérielles* se croient en droit de proposer comme le font d'ailleurs les rapporteurs l'ablation du plexus mésentérique ou au minimum sa novocaïnisation dans *tous les cas* d'infarctus mésentérique (?) Chez les malades sans oblitération vasculaire importante on pourra peut-être obtenir ainsi la guérison complète. Dans les cas plus graves la sympathectomie, en limitant les dégâts, pourrait faciliter les méthodes d'exérèse qui restent alors indiquées.

La littérature ne renferme pas encore, à notre connaissance, d'observation où l'infiltration novocaïnique du sympathique ait été pratiquée.

B. — *Il n'y a pas d'oblitération vasculaire mécanique.* — L'action sur le système nerveux végétatif passe ici au premier plan.

Traitement des apoplexies (R. Grégoire). — L'expérimentation a permis de constater que le choc agit par atteinte première du système neuro-végétatif. L'anesthésie générale en supprimant ou diminuant les réactions nerveuses arrêterait la cause qui produit l'apoplexie. Toute médication qui agit sur les centres ou les nerfs vaso-moteurs, qui est susceptible de remonter la tension vasculaire : le camphre, les sels de calcium, l'hyposulfite de soude et avant tout l'adrénaline aura une action efficace sur la lésion intestinale à condition que celle-ci ne soit ni trop ancienne ni trop profonde.

Il n'est pas invraisemblable qu'on puisse voir des malades guérir sans aucune thérapeutique puisque expérimentalement on sait que la chose est possible. Ch. Richet l'a vu nettement chez le chien.

Doses d'adrénaline. -- Ces malades supportent à merveille des doses considérables d'adrénaline. Chez un enfant de huit ans on est en droit d'injecter d'emblée 1 milligramme et plus, ce qui paraît considérable à cet âge. Chez l'adulte des doses de 3-4 milligrammes sont parfaitement tolérées. Un malade de R. Grégoire reçut dans les vingt-quatre heures 10 milligrammes d'adrénaline.

Ce traitement médical ne doit pas être un traitement d'attente, ce serait méconnaître que l'évolution normale de l'apoplexie intestinale est la gangrène et la perforation de l'anse. Donc pendant que le chirurgien pratique la laparotomie un aide fera des injections nécessaires au traitement du choc.

a) Si les lésions sont *minimes*, et que sous l'influence des médicaments antichocs elles s'améliorent sous les yeux de l'opérateur il est logique de refermer l'abdomen. Un certain nombre d'exemples montrent que le plus souvent la guérison se fait rapide et définitive.

b) Si les lésions sont *irrémédiables* et la vitalité de l'anse à jamais compromise le chirurgien aura encore la ressource de pratiquer une *résection* de la totalité de l'anse infarctie.

c) L'anse est gravement infarctie mais la gangrène n'est pas évidente. On n'ose réséquer, on n'ose encore moins rentrer l'anse malade. C'est alors que l'*extériorisation* devient une ultime ressource. Si la circulation se rétablit, l'intestin sera rentré secondairement dans l'abdomen (cas de M. Lafargue); mais si, au contraire, l'infarctus évolue vers l'ischémie définitive et la gangrène, un anus contre nature s'établira que l'on pourra réparer plus tard, quand l'anse sphacélée se sera éliminée (cas de M. Michon).

Ces propositions ne peuvent convenir à un cas d'apoplexie très étendue. Des chirurgiens, en pareil cas, ont refermé l'abdomen et ont eu parfois la surprise de voir guérir leur malade.

Les partisans de l'apoplexie par vaso-contrition artérielle proposent un traitement vaso-dilatateur : Leriche l'infiltration novocaïnique du sympathique (pas encore d'observation), Patel et Gosset l'emploi d'acétylcholine et d'eupavérine (un succès, Foucault).

CHAPITRE IV

OBSERVATION INÉDITE

(Service de M. le Professeur PAPIN).

B... (Blanche), quarante-deux ans, entre dans le Service de M. le Professeur Papin le 3 décembre 1937, vers midi, pour une crise abdominale aiguë avec le diagnostic probable d'appendicite.

Le 2 au soir, en sortant de table, la malade fut prise d'une douleur abdominale très vive, presque syncopale. Cette douleur siège dans la région périombilicale et dans la fosse iliaque droite, a le caractère de colique, s'accompagnant d'une sensation de lassitude extrême. Un vomissement alimentaire. La malade s'alite, fait appeler son médecin.

Dans la nuit, persistance continue des douleurs, émission d'une selle diarrhéique noire abondante striée de sang rouge. Pas de nouvelle nausée. Persistance des douleurs. Adynamie extrême.

A l'entrée : température 36°; pouls 140, extrêmement petit. La malade répond avec peine à l'interrogatoire. On est frappé par son facies fait d'une pâleur mêlée d'un teint grisâtre. Yeux angoissés. Paupière inférieure bistrée. Lèvres et oreilles nettement cyanotiques. Pas de dyspnée.

Abdomen. — On constate d'abord une cicatrice médiane sous-ombilicale. Cette cicatrice est, elle aussi, d'une teinte bleutée et livide. L'ensemble de l'abdomen est modérément ballonné, il respire bien et régulièrement. Aucun péristaltisme apparent.

Au palper, flaccidité et dépressibilité uniforme, sauf dans la région ombilicale où existe une sorte d'empâtement mou et très douloureux.

A la percussion, sonorité uniforme, sauf dans la région péri-ombilicale qui est submate. Pas de matité dans les flancs. Foie et rate normaux.

Au toucher rectal, Douglas douloureux. Le toucher ramène quelques glaires sanguinolentes.

L'examen général permet de noter des extrémités froides et cyanotiques. Pas de souffle cardiaque. T. A. : Io = 1/4 entre Mx = 8 et Mn = 4.

Antécédents. — Aucun antécédent sanguin. N'a jamais présenté d'hémorragies. Pas de dyscrasie sanguine familiale. Bonne santé habituelle.

En 1935, a subi dans le Service de M. le Professeur Bégouin une salpingectomie pour grossesse tubaire rompue avec inondation péritonéale, annexes opposés et utérus normaux. Les suites furent excellentes.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic d'infarctus mésentérique est porté.

Des examens du sang sont pratiqués aussitôt.

Examen du sang. — Sang noirâtre, épais, n'imbibant pas le buvard. Sa coloration dépasse de beaucoup le 100 p. 100 de l'échelle colorimétrique.

Temps de coagulation, 4 minutes. Temps de saignement, 4 minutes.

Numération globulaire :

G. R.	7.150.000
Leuco.	30.000
Lympho.	3 p. 100
Mono.	6 p. 100
Neutro.	91 p. 100

Signe du lacet négatif.

A 16 heures : injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline.

A 16 h. 30 : intervention (R. Barroux).

Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Présence de liquide sanglant intrapéritonéal. On découvre avant toute manœuvre d'exploration une anse grêle infarctée de paroi très épaisse, noirâtre, inerte et déjà tachetée de plaques brunâtres.

A l'exploration, cette anse longue de 0,50 cm. siège sur la terminaison de l'iléon à 0,50 cm. du cœcum. L'anse infarcie est engagée sous une bride lâche, longue d'une dizaine de centimètres, s'étendant du colon ascendant au fond utérin. Il n'existe *aucune torsion ni aucune striction de l'intestin*. Le grêle est affaissé en amont et en aval.

Section de la bride. On constate que le mésentère est partiellement plicaturé par la bride. Il est épais et infiltré de plaques d'infarcissement s'étendant sur une largeur de 0,04 cm. à partir de son bord intestinal. A ce niveau, aucun battement artériel.

Résection de l'anse infarcie et du coin mésentérique après section de l'intestin à 0,10 cm. environ en tissu sain. Entéro-anastomose immédiate.

Iléostomie à la Witzel à 0,40 cm. en amont.

Fermeture en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires. — Pendant les six premiers jours, la malade reçoit tous les jours 1 litre de sérum sous la peau, plus une piqûre de sérum hypertonique intraveineux, des injections d'adrénaline, des toni-cardiaques.

Le poulx est à 100 dès le 3^e jour et s'y maintient jusqu'au 6^e.

Température : 37° 5 jusqu'au 6^e jour.

Pas de nausées. Emission de gaz par l'anus et par la sonde 48 heures après l'opération.

T. A. : Mx = 14, Mn = 7, Io = 3.

Numérations globulaires quotidiennes. Temps de saignement et de coagulation normaux.

Le 2 ^e jour :		Le 4 ^e jour :	
Hémoglobine ...	90 p. 100	Hématies	5.580.000
Hématies	5.560.000	Leuco.	12.000
Leuco.	24.000	Polyn.	86 p. 100
Le 3 ^e jour :		Le 6 ^e jour :	
Hémoglobine ...	80 p. 100	Hématies	3.960.000
Hématies	4.170.000	Leuco.	8.000
Leuco.	24.000	Polyn.	84 p. 100
Polyn.	90 p. 100		

En somme, les suites ont paru tout d'abord très rassurantes.

Le transit intestinal semblait s'être bien rétabli : une selle quotidienne à partir du 3^e jour.

Le 6^e jour : Langue sèche. Temp. : 38° 5. Pouls : 115.

Désunion de la plaie par section des tissus sur les fils de bronze. La sonde d'iléostomie tombe d'elle-même, laissant un orifice par lequel s'épanchent les matières en très faible quantité.

Le lendemain : Même état. Malade extrêmement abattue. Mauvais pouls. Facies péritonéal.

Mort dans la nuit.

Nécropsie. — Anses grêles agglutinées autour de l'iléostomie. Les sutures d'enfouissement de la sonde et de fixation de l'anse à la paroi ont complètement lâché. L'orifice intestinal de l'iléostomie a provoqué une péritonite avec épanchement de 200 cc. de pus entre les anses. Les sutures de l'entéro-anostomose ont tenu. Aucun autre foyer d'infarctissement.

Biopsie de la pièce réséquée (Professeur Damade). — *Intestin.* — Les lésions intestinales sont caractérisées par un œdème considérable de la sous-muqueuse avec hémorragie en nappe, vaso-dilatation des vaisseaux et diapedèse intense.

On note des phénomènes de phagocytose portant sur les hématies avec désintégration de l'hémoglobine. Il s'agit là des lésions typiques de l'infarctus.

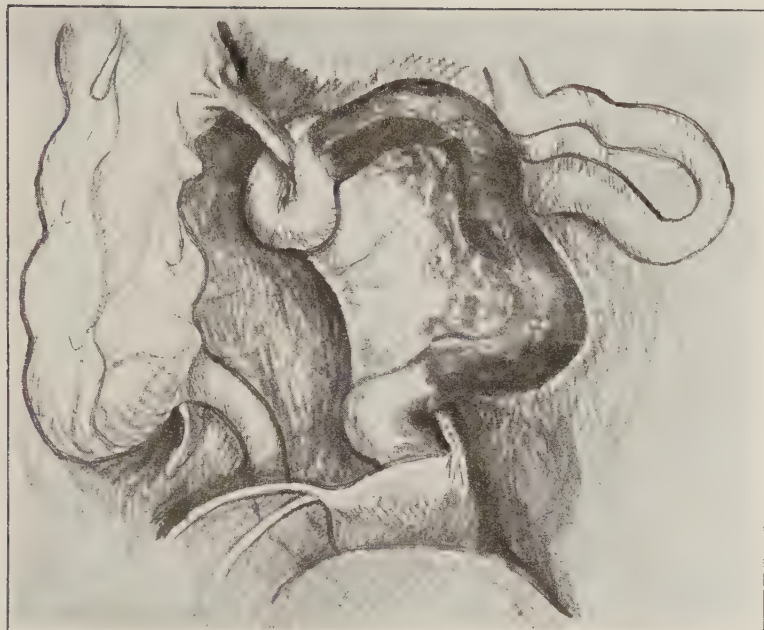
La muqueuse est détruite complètement en certaines zones, en d'autres elle est profondément altérée. L'épithélium de revêtement a disparu; les glandes se reconnaissent encore.

Mésentère. — Il s'agit d'un fragment de mésentère contenant des gros vaisseaux. Il est impossible de trouver trace d'une thrombose. On note des foyers hémorragiques dont les éléments sont plus ou moins altérés.

Cette observation offre les particularités suivantes :

Le diagnostic pré-opératoire a pu être porté grâce à un tableau clinique de shock très impressionnant, à l'existence d'une selle diarrhéique sanglante et à la constatation, au milieu d'un ventre mou et sonore, d'une masse périombilicale rénitente et mate.

En raison de la disposition des lésions, il nous paraît



Bride post-opératoire tendue entre le colon ascendant
et un moignon tubaire gauche. — Plicature mésenté-
rique lâche. — *Aucune striction intestinale.*



Intestin réséqué.

difficile de refuser un rôle à la bride dans leur production. L'hypothèse pathogénique la plus simple est qu'il s'agit d'un infarctus de cause mécanique extrinsèque par plicature mésentérique sans aucune striction intestinale.

La bride a-t-elle simplement comprimé les vaisseaux et gêné la circulation ou a-t-elle irrité le sympathique vasculaire et déclenché des troubles vaso-moteurs ? Très probablement elle a eu ce double rôle.

L'examen histologique n'a pas montré d'oblitération au niveau des vaisseaux de l'intestin et du coin mésentérique réséqués. Peut-être une thrombose ou une simple plaque d'endarterite plus haut située ont-elles échappé à l'examen ? Cependant cette femme ne paraissait atteinte d'aucune affection embolisante ou thrombosante.

Le début brutal, en pleine santé, à la fin d'un repas, l'état lipothymique précoce pouvaient faire penser à une apoplexie; mais le fait que l'infarcissement était strictement limité à l'anse engagée sous la bride obligeait à supposer une bien étrange coïncidence.

Les cas d'infarctus par bride publiés sont peu nombreux. MM. Ameline et Lefebvre ne rapportent que six observations : Frank (1920), Masmonveil (1921), West (1921), Mason (1912), Spehl (1927, Anten (1930).

Du point de vue thérapeutique, l'adrénaline n'a pu entraîner la régression des lésions trop profondes. L'anse gangrénée fut réséquée; une iléostomie complémentaire fut faite dans le but de mettre au repos les sutures d'entéro-anastomose et de parer aux accidents d'occlusion post-opératoire.

La résection intestinale fut suivie tout d'abord d'un résultat favorable. Le shock a régressé, le transit intestinal s'est rétabli, mais au septième jour survint une éventration malgré les fils de bronze. Comme l'a montré la nécropsie, l'anse, sur laquelle portait l'iléostomie, s'est désunie de la paroi abdominale, et la malade semble être morte par déversement fécal intra-péritonéal, à partir de l'orifice intestinal

de la sonde. Cette péritonite est un échec de l'iléostomie.

Il semble donc que l'iléostomie complémentaire, après résection pour infarctus intestinal, ne soit point une pratique sans danger. Elle a été rarement faite. MM. Ameline et Lefebvre n'en rapportent que trois cas : deux échecs, un succès. Par contre, les nombreux succès d'entérectomie en un temps, avec entéro-anastomose immédiate, sans iléostomie, publiés depuis l'observation princeps de Gosset en 1903, prouvent qu'on peut s'en dispenser. Mais sur la signification des statistiques d'infarctus intestinal il convient de faire les plus grandes réserves, « il ne faut pas une longue expérience de la littérature médicale pour avoir à regretter que la publication des succès soit si régulièrement plus pressée que celle des échecs » (Mondor). L'échec que nous rapportons permet toutefois de penser qu'il serait préférable, chez ces malades très shockés de s'en tenir strictement aux indications vitales et de faire l'opération minima.

Des examens de sang ont été faits chez cette malade avant et après l'opération. Ils montrent :

1° L'existence d'une *hyperleucocytose avec polynucléose*. Un nombre appréciable d'observations signalent ce fait. Les chiffres oscillent de 10.000 à 50.000. Ils augmenteraient avec la progression des lésions et diminueraient quand les troubles régressent.

2° L'existence d'une *hyperglobulie* avec augmentation de la viscosité sanguine et du rapport *éléments figurés* sur sérum. Il s'agirait donc d'une hyperglobulie apparente par concentration de la masse sanguine.

A notre connaissance, aucune observation d'infarctus intestinal ne signale pareil fait et les rapporteurs déplorent le manque de renseignements sur le nombre des hématies, celui des plaquettes, le temps de coagulation, la proportion des mononucléaires, etc.

Nous sommes heureux de pouvoir apporter un élément d'étude nouveau et nous avons entrepris des recherches dans la littérature afin d'en trouver une interprétation.

La relation de cause à effet entre l'infarctus et les troubles sanguins paraît indiscutable puisque cette femme a été frappée en pleine santé apparente et que des examens pratiqués lors d'un séjour antérieur à l'hôpital n'ont révélé aucune maladie du sang. De plus, cette hyperglobulie a régressé en même temps que tous les signes de choc.

L'hypothèse d'une hyperglobulie par spléno-contraction, secondaire à l'injection d'adrénaline, ne peut être envisagée puisque les examens de sang sont antérieurs à la première piqûre.

La diète hydrique, le vomissement, la selle diarrhéique sanglante ont entraîné de toute évidence une déshydratation qui peut, dans une certaine mesure, expliquer l'hyperglobulie.

On est frappé cependant par son taux élevé et, surtout, par son évolution, parallèle à celle des signes de choc : hypotension, cyanose, etc., qui implique l'idée qu'un lien les unit et qu'ils doivent relever du même mécanisme.

Nous pensons, en effet, que cette hyperglobulie peut être rattachée à ces « *oscillations globulaires* » que A. Lumière a mises en évidence au cours du choc anaphylactique et anaphylactoïde.

Ces profondes variations dans la numération des éléments figurés du sang sont sous la dépendance de troubles vaso-moteurs. « Ce sont de simples changements de distribution des éléments figurés dans une canalisation dont le calibre subit des perturbations...

« Ces différences de distribution proviennent, soit du changement de volume du sérum à la suite d'effets osmotiques, soit de troubles dans l'entraînement des cellules, dus aux vitesses variables du courant sanguin, ces deux causes ayant les phénomènes vaso-moteurs comme origine commune » (A. Lumière).

En définitive, l'hyperglobulie serait une manifestation de l'état de choc au même titre que la cyanose et la chute de tension.

Peut-on voir dans cette hyperglobulie un signe dont il serait inutile de souligner l'intérêt pratique en raison de sa facile recherche clinique ? La constatation d'un cas isolé ne permet pas de conclure. Du reste A. Lumière fait remarquer combien il faut être circonspect dans les conclusions que l'on peut être autorisé à tirer de l'examen des formules leucocytaires.

En conséquence nous versions notre observation au dossier de l'étude de l'infarctus intestinal avec l'espoir qu'elle pourra contribuer, dans l'avenir, à éclaircir le mystère de ce « passionnant chapitre de Chirurgie abdominale ».

CONCLUSIONS

I. — Les lésions décrites sous le nom d'infarctus intestinal correspondent à des faits de pathogénie très diverse.

II. — Une première catégorie est constituée par des infarctus d'origine mécanique, dus à une oblitération vasculaire. Ce sont les plus anciennement connus et c'est à eux que s'appliquent les données classiques auxquelles il n'y a rien à ajouter. En pareil cas, le traitement comporte forcément une intervention destinée à supprimer la zone infarctée, et dont le pronostic est grave.

III. — A côté de ces infarctus mécaniques, les observations récentes ont individualisé une catégorie d'infarctus fonctionnels, dans lesquels manque l'oblitération vasculaire mécanique. Leur pathogénie est plus obscure et on fait intervenir soit des phénomènes de choc anaphylactique, soit une lésion ou un trouble de fonctionnement du système nerveux végétatif.

La thérapeutique de ces infarctus fonctionnels s'inspire de ces données et on a préconisé soit l'adrénaline comme médication antichoc, soit une action sur le système sympathique abdominal (Leriche).

IV. — Notre observation personnelle apporte un fait particulier dont nous n'avons pas trouvé d'autre mention, à savoir une hyperglobulie importante et transitoire accompagnant les manifestations du choc et disparaissant avec lui. Sans pouvoir en proposer une explication certaine, nous pensons qu'elle doit être rapprochée des constatations de A. Lumière où, dans certains chocs expérimentaux, une pareille hyperglobulie a été observée.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Le Doyen,
PIERRE MAURIAC .

Vu, bon à imprimer :
Le Président,
F. PAPIN.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux. le 16 Juillet 1938.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne mentionnons que les publications postérieures au Rapport du Congrès Français de Chirurgie de 1935, qui contient une abondante bibliographie de la question.

AMELINE et LEFEBVRE. — Infarctus du mésentère. *Rapport au Congrès Français de Chirurgie*, 44^e Session, 1935.

BACHY (G.). — A propos des rapports de M. R. Grégoire sur les infarctus de l'intestin et du mésentère par choc d'intolérance. *Mémoires Académie de Chirurgie*, t. LXIII, n° 6, p. 184, 17 février 1937.

CURTILLET (E.). — Infarctus intestinal et étranglement herniaire. Un cas « d'entérite aiguë extensive » mortelle consécutive à la réduction d'une hernie étranglée. *Bullet. et Mémoires de la Société de Chirurgie*, p. 799, 12 juin 1935.

DIEULAFÉ (R.). — Contribution à l'étude de l'irrigation de l'intestin grêle conséquences de la ligature expérimentale des vaisseaux mésentériques. *Paris Médical*, 29 juin 1935; *Archives d'Anat., d'Histol. et d'Embryol.*, n° 21, pp. 97-108, 1936.

FONTAINE (R.) et KUNLIN (J.). — Infarctus intestinal et étranglement herniaire. *Presse Médicale*, p. 1015, 20 juin 1936. L'infarctus du mésentère. Recherches expérimentales. *Strasbourg Médical*, n° 15, p. 217, 25 mai 1936, ou 44^e Congrès Français de Chirurgie, p. 191, 1935.

GATELIER (J.). — Deux cas de thrombose de l'artère mésentérique supérieure. *Archives des maladies de l'App. digestif*, p. 327, mars 1937.

GRÉGOIRE (R.). — Les infarctus viscéraux expérimentaux. *Bullet. et Mém. Société de Chirurgie*, p. 1174, 6 novembre 1935.

- GRÉGOIRE (R.). — Trois cas d'infarctus intestinal par choc. *Ibid.*, p. 38, 22 janvier 1936.
- Les infarctus de l'intestin par choc d'intolérance. *Journal de Chirurgie*, n° 3, p. 305, septembre 1936.
- A propos de l'infarctus de l'intestin. *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, p. 1254, 18 novembre 1936.
- Sur la pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoires. *Mém. Acad. Chirurgie*, p. 995, 14 juin 1936.
- Rapport sur un cas du Docteur Loverdos et un autre du Docteur Asselin. *Mém. de l'Académie Chirurgie*, p. 125, 3 février 1937.
- Infarctus de l'intestin. *Mém. Académie Chirurgie*, t. LXIII, n° 24, p. 930, 5 juillet 1937.
- GRÉGOIRE (R.) et COUVELAIRE (R.). — Apoplexies viscérales, séreuses et hémorragiques (infarctus viscéraux). 1 vol., Masson, éditeur, 1937.
- JUNCKEERE (Frans). — A propos d'un infarctus inexpliqué du grêle. *Le Scalpel*, 5 octobre 1935. *Société belge de Chirurgie*, séance de mai 1935.
- LARDENNOIS. — Grave infarctus de l'intestin grêle contrôlé par laparotomie. Traitement par adrénaline et thiosulfate magnésien. Guérison. *Bull. et Mém. Société de Chirurgie de Paris*, p. 1022, 10 juillet 1935.
- LERICHE. — Sur l'infarctus intestinal. 44^e Congrès Français de Chirurgie, p. 181, 1935.
- LEFÈVRE et LAPORTE. — Sur un cas d'infarctus intestinal par athérome de l'artère mésentérique supérieure. *Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 novembre 1935.
- LEFORT (A.). — Deux observations d'infarctus partiel de l'intestin grêle. Une observation d'infarctus iléo-mésentérique dû à une hernie étranglée. *Bull. et Mém. Société des Chirurgiens de Paris*, p. 495, 8 novembre 1935.
- LUMIÈRE (A.). — Le problème de l'anaphylaxie. Doin, édit., Paris, p. 75, 1924.
- LÖEFFLER (L.). — Genesis of intestinal infarction following embolization of superior mesenteric artery. *Archives of Pathology*, p. 765, 22 décembre 1936.
- MAGNANT (J.-S.). — Sur un cas d'infarctus intestinal guéri

sans intervention par injection d'adrénaline. *Journal de Médecine de Bordeaux*, n° 21, 28 août 1937.

MOULONGUET. — A propos des infarctus intestinaux sans lésions vasculaires. *Bull. et Mém. Société de Chirurgie*, t. LXI, p. 866.

— Infarctus iléo-mésentérique par entérite ulcéreuse segmentaire. *Bull. et Mém. Soc. de Chirurg.*, t. VII, p. 1504, 1931.

PATEL et GOSSET. — Remarque sur la maladie dite Infarctus de l'intestin. *Journal de Chirurgie*, t. XLV, p. 396, 1935.

ROTON et MIENG. — Observation d'un infarctus spontané du grêle sans thrombose vasculaire guéri par l'adrénaline. *Bull. Soc. Medico-Chirurg. de l'Indochine*, n° 14, p. 1309, décembre 1936.

SCHWARTZ. — Un cas d'infarctus du grêle post-opératoire. *Mém. Académie de Chirurgie* : t. LXII, n° 29, p. 1253; t. LXII, n° 28, p. 1239, 4 novembre 1936.

YERSIN et RUFFY. — Infarcissement veineux du grêle par torsion du mésentère. *Revue de Chirurgie*, n° 1, janvier 1937.

